

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

358

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles PENEZ

Né à Saulzais-le-Poitier (Cher), le 21 Mai 1907

**Rappel de quelques Syndromes nerveux
dans les affections digestives**

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles PENEZ

Né à Saulzais-le-Poitier (Cher), le 21 Mai 1907

**Rappel de quelques Syndromes nerveux
dans les affections digestives**

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoulLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ..		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLERY - RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ	}	
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPER

Professeur de clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRIAND

Médecin de la Fondation Maternelle Nationale.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ANGERS

MONSIEUR LE DOCTEUR DÉNECHEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRIN (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. MARTIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR SARRAZIN.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. BÉNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUTMANN, médecin des
Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIE, accoucheur des
Hôpitaux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

« Ce qui fait l'attrait de la pathologie digestive, c'est en grande partie la variété des angles sous lesquels nous pouvons l'aborder : médecins, chirurgiens, radiologistes, nous nous y adonnons tour à tour, et, de la diversité même de nos spécialisations, se dégagent trois tendances : les trois tendances de l'esprit médical... ; instinctivement nous sommes des organiciens, des physiologistes et quelquefois aussi des psychologues ». Parmi ces trois tendances qu'a résumées CHABROL dans une de ses leçons, ce sont certainement les deux dernières qui sont actuellement les dominantes et surtout ce sont elles qui ont le plus d'avenir. D'ailleurs, il n'existe aucune opposition entre la conception organique et fonctionnelle ou même psychique des maladies. Nous devons seulement reconnaître actuellement que les manifestations pathologiques ne sont pas toujours les expressions d'une lésion organique et que, d'autre part, les troubles fonctionnels peuvent finir par créer une lésion. Il nous semble donc que les tendances

actuelles de la médecine et en particulier de la pathologie digestive confirment de plus en plus la suprématie du fonctionnel sur l'organique.

Or, un trouble fonctionnel est difficile à imaginer sans l'intervention du système nerveux ou tout au moins d'un système de coordination nerveuse ou humorale. On sait actuellement que le système nerveux végétatif résume en un seul ces deux modes de coordination des fonctions. Il est devenu habituel d'entendre prononcer en face de la plupart des problèmes médicaux le diagnostic de déséquilibre ou de dystonie neuro-végétatif. Certes, l'intervention du sympathique apparaît de jour en jour plus importante dans la plupart des fonctions et dans la plupart des maladies, mais nos connaissances actuelles sont tout à fait insuffisantes pour pouvoir introduire avec quelque fruit ces notions dans la pathologie pratique.

Aussi, le but d'une tentative comme la nôtre ne peut être d'expliquer la pathologie digestive à l'aide de notions intéressantes mais imprécises et trop peu générales. Tout ce que nous voulons montrer c'est le rôle que peut jouer le système nerveux et tout particulièrement le système nerveux végétatif dans un certain nombre de syndromes digestifs. Il ne s'agit pas de théories pathogéniques nouvelles ; il s'agit seulement de résumer quelques faits expérimentaux et cliniques et les théories qui en découlent.

Avant d'aborder notre sujet proprement dit, nous résumerons quelques notions préliminaires indispen-

sables sur le système nerveux du tube digestif (Chapitre I) et sur les manifestations digestives qu'on observe au cours des maladies définies du système nerveux (Chapitre II). Ces notions ayant permis d'éclairer les rapports qui unissent le système nerveux et le tube digestif, nous envisagerons quelques cas particuliers dans lesquels une intervention nerveuse a été supposée ou prouvée.

C'est au cours des troubles fonctionnels gastriques que la pathogénie nerveuse a été le plus anciennement supposée ; nous les étudierons en premier lieu (Chapitre III). Dans les ulcères de l'estomac, bien qu'il s'agisse d'une lésion organique caractérisée, le système nerveux semble jouer un rôle important (Chapitre IV). La motricité et la sécrétion de l'intestin étant soumises au contrôle des centres nerveux, le transit peut être modifié sous l'influence de ceux-ci (Chapitre V). Des déformations organiques et permanentes de certains segments du tube digestif peuvent, parfois, éclore sous l'influence de causes nerveuses (Chapitre VI). On peut enfin observer des syndromes abdominaux aigus et alarmants sous la seule influence d'une perturbation nerveuse et humorale (Chapitre VII).

Après l'étude de ces cas, nous envisagerons les conséquences pratiques, cliniques et thérapeutiques, que ces notions peuvent entraîner (Chapitre VIII). Celles-ci sont en effet importantes mais tout indique qu'elles ne pourront réellement entrer dans la pratique que lorsque les faits théoriques sur lesquels elles se basent seront solidement établis.

CHAPITRE I

LE SYSTÈME NERVEUX DU TUBE DIGESTIF

Les divers segments du tube digestif peuvent fonctionner lorsqu'ils sont isolés et privés de toute connexion avec le système nerveux central. Autrement dit, l'estomac et l'intestin possèdent un *automatisme* comme du reste tous les organes de la vie végétative, qu'ils soient constitués de muscles ou de tissu glandulaire.

Nous ne pouvons envisager ici une discussion sur la nature nerveuse, humorale ou musculaire de cet automatisme. Sachons seulement que la parcelle la plus minime du tube digestif complètement isolée, continue à se contracter sous l'influence des diverses excitations ou même spontanément. L'automatisme est donc inhérent au muscle lisse ou tout au moins est dû à un appareil ou un dispositif qui est situé aussi près que possible du muscle et qui ne peut en être séparé par des moyens mécaniques.

Cet automatisme local du tube digestif est soumis

à l'action coordinatrice du système nerveux par deux systèmes principaux : le système sympathique et le système parasympathique ou vagal. Anatomiquement, le sympathique provient de la moelle dorsale et lombaire, forme les deux chaînes latéro-vertébrales et se distribue par de nombreux nerfs, passant par des plexus, au tractus digestif. Parmi ces nerfs, citons les splanchniques, les nerfs mésentériques, les hypogastriques, etc. Le parasympathique digestif tire ses origines du nerf pneumogastrique pour la partie supérieure du tube digestif et du nerf pelvien pour le côlon terminal et pour le rectum.

L'opposition entre les deux systèmes est encore plus apparente au point de vue physiologique. D'une façon schématique, on peut dire que le sympathique inhibe les mouvements et les sécrétions du tube digestif, alors que le parasympathique excite ses fonctions. Cette opposition, classique depuis les travaux de LANGLEY et surtout ceux d'EPPINGER et HEISS, semble actuellement une conception un peu simpliste. Il semble bien que chacun des systèmes peut être excitateur ou inhibiteur, selon les conditions dans lesquelles il agit (LOUTSCH).

Au point de vue pathologique, nous croyons qu'on a trop souvent négligé d'envisager la richesse et la complexité des appareils nerveux locaux du tractus gastro-intestinal. Dans les parois du tube digestif, il existe deux grands plexus connus : le plexus d'AUERBACH et le plexus de MEISSNER dont la signification exacte est encore obscure. D'ailleurs, même

en dehors de ces deux formations connues, il existe tout un feutrage nerveux mal catalogué dont la physiologie et la pathologie appartient entièrement à l'avenir.

Les deux systèmes qui relient ces appareils locaux aux centres sont bien plus connus, mais il existe cependant bien des lacunes dans leur anatomie et physiologie. Ainsi, l'innervation des segments initiaux du côlon (ascendant, transverse et descendant) est très discutée. Classiquement, c'est le pneumogastrique qui leur fournit des branches, mais les auteurs modernes n'ont pu confirmer cette opinion. Le fonctionnement des valvules est également mal connu. Le pylore, la valvule iléo-cæcale, etc, s'ouvrent et se ferment certainement sous l'influence d'actions chimiques ou réflexes locales mais on ignore par quelle voie le système nerveux central les influence.

Les deux systèmes connecteurs, sympathique et parasympathique, relient les appareils nerveux locaux à des centres situés dans le névraxe. La localisation de ces centres est encore inconnue. C'est encore au point de vue clinique que les rapports du tube digestif avec les centres supérieurs sont les mieux établis. Depuis les expériences classiques de PAVLOW et celles plus récentes de CANNON on sait que le psychisme et, d'une façon générale, l'activité nerveuse supérieure influent dans une mesure importante sur la motricité et la sécrétion gastro-intestinale. Les divers états mentaux normaux et patholo-

giques s'accompagnent de modifications de la fonction digestive. On sait, en particulier, que les émotions ont un effet inhibiteur et que l'euphorie et les états affectifs agréables activent, au contraire la digestion.

C'est l'équilibre du système nerveux végétatif qui commande tous ces phénomènes qui constituent précisément un des exemples d'interaction entre le système somatique et le système végétatif.

Nous pensons avoir pu montrer dans cet aperçu sommaire que, malgré son automatisme très large, le fonctionnement du tube digestif est soumis au contrôle permanent de l'action coordinatrice du système nerveux. Ceci explique que les divers états pathologiques de ce système peuvent s'accompagner de retentissements digestifs importants.

CHAPITRE II

MANIFESTATIONS DIGESTIVES AU COURS DES AFFECTIONS NERVEUSES

Avant de commencer l'étude des causes nerveuses au cours des affections digestives, nous allons éclairer les rapports du tractus gastro-intestinal avec le système nerveux en montrant que certaines manifestations digestives peuvent survenir au cours des affections neurologiques ou psychiatriques. Nous ne pouvons étudier, bien entendu, tous ces cas ; nous allons choisir seulement quelques exemples.

Parmi les faits cliniques les plus banaux, il faut citer certains symptômes digestifs des méningites ou, d'une façon plus générale, du syndrome méningé. On sait que typiquement la méningite s'accompagne de constipation et de vomissements. Il ne semble pas que ces signes soient dûs à l'état infectieux, mais seulement à l'hypertension intracrânienne. On les constate en effet dans les syndromes méningés non infectieux (hémorragie méningée), dans les tumeurs

du cerveau, dans les traumatismes crâniens, etc. Ils s'accompagnent d'ailleurs d'autres phénomènes végétatifs comme la bradycardie, les troubles vasomoteurs, les modifications pupillaires, etc. La constipation et le vomissement sont sans doute dûs à la compression de certains centres intracrâniens appartenant au système neuro-végétatif.

Parmi les affections neurologiques systématisées, on connaît bien les manifestations digestives du tabès : crises gastriques, crises intestinales, diarrhées profuses, etc. On discute encore actuellement sur la localisation de ces manifestations. Pendant longtemps on a cru qu'il s'agissait de phénomènes radiculaires. Actuellement on penche plutôt vers un mécanisme sympathique, en supposant des lésions du plexus solaire ou même de l'appareil nerveux périphérique (HUDELO).

Tels sont les principaux cas d'affections neurologiques organiques s'accompagnant de manifestations digestives. Dans l'ensemble celles-ci sont relativement rares au cours des maladies nerveuses. On n'en observe guère dans les paraplégies, c'est-à-dire dans les cas où logiquement elles devraient être les plus fréquentes puisque les lésions peuvent intéresser les centres intramédullaires du tube digestif. On a l'impression que les manifestations gastro-intestinales se voient dans deux cas : lésion irritative des centres végétatifs supérieurs ou atteinte des appareils végétatifs périphériques.

Les phénomènes digestifs sont beaucoup plus fré-

quents au cours des affections mal classées du système nerveux qui constituent sans doute des syndromes fonctionnels. Ainsi, on trouve toute une série de manifestations digestives chez des malades étiquetés neurasthéniques, hypocondriaques, mélancoliques, psychasthéniques, etc. Ces manifestations vont de l'anorexie jusqu'à des vomissements graves ; de la diarrhée profuse, des syndromes d'obstruction ou d'occlusion intestinale, etc. Nous reviendrons d'ailleurs encore sur les rapports de ces maladies avec le tube digestif, rapports qui, sans doute, sont infiniment complexes et témoignent d'une interaction neuro-digestive.

Ces syndromes dépressifs ou anxieux sont essentiellement des perturbations végétatives dans lesquelles le psychisme ne joue probablement le rôle que du spectateur mais d'un spectateur fortement impressionné. Ce ne sont donc des maladies mentales que par un mécanisme secondaire. Le fait fondamental est le trouble végétatif d'origine nerveuse.

CHAPITRE III

LES TROUBLES FONCTIONNELS GASTRIQUES D'ORIGINE NERVEUSE

L'existence de dyspepsies nerveuses est très anciennement connue et leur domaine fut bien plus vaste autrefois qu'il y a quelques années. Tout dernièrement cependant un revirement semble s'être opéré et l'on reconnaît de plus en plus que des troubles nerveux purs peuvent réaliser des tableaux très complets de variétés de troubles fonctionnels gastriques.

A vrai dire, les deux conceptions de la dyspepsie nerveuse, l'ancienne et l'actuelle, sont très différentes. Du temps de CHARCOT, on pensait que l'hystérie, prise dans un sens très large, pouvait réaliser toute la pathologie, donc tous les troubles gastriques possibles. Il s'agissait simplement d'une névrose, qualifiée de gastro-névrose, sans qu'on incrimine aucune lésion ni même aucun trouble fonctionnel ou humoral. D'ailleurs le moment n'était pas encore

venu pour expliquer quoi que ce soit par des déséquilibres nerveux ou humoraux.

Aussi, les organiciens, représentés en France par l'école de HAYEM, eurent beau jeu de prouver que tout trouble gastrique était dû à une lésion, en particulier à une gastrite. Ils continuèrent cependant à admettre la possibilité des gastro-névroses.

Il a fallu tous les progrès accomplis dans nos connaissances sur la composition du sang, les sécrétions internes et leurs troubles et il a fallu l'acquisition de quelques notions sur le système végétatif pour que la doctrine des dyspepsies nerveuses puisse prendre une tournure scientifique.

Les cliniciens, tels que DUBOIS de Berne disent : « Les dyspepsies nerveuses, ce sont en fait les 90 p. 100 des états dyspeptiques. » En France généralement l'opinion est plus modérée. Ainsi, CHABROL dans de nombreuses études reconnaît l'existence et la fréquence des troubles gastriques d'origine nerveuse mais cherche à leur donner un substratum physiopathologique. Par contre, FAROY nie complètement l'existence des dyspepsies nerveuses : « celles-ci n'existent pas au sens propre du mot en tant que dyspepsies d'origine exclusivement nerveuse, indépendante de toute cause viscérale organique. Les dyspepsies vraies sont ou gastriques ou secondaires à une affection viscérale qu'il faut toujours rechercher avec soin avant d'incriminer le seul système nerveux, comme on le fait trop souvent. »

Il nous semble cependant que la distinction entre

dyspepsies vraies d'origine organique et des fausses dyspepsies de nature nerveuse est beaucoup trop schématique et loin de la complexité des faits. Voyons en effet quels sont les cas dans lesquels une intervention du système nerveux peut être supposée.

Il y a tout d'abord toute une série de faits qualifiés de dyspepsie sensitivo-motrice, de dyspepsie réflexe, de gastralgies névropathiques, etc. On sait, en effet que des lésions viscérales diverses situées à distance de l'estomac peuvent déterminer des troubles digestifs. A l'état actuel des choses on peut supposer dans ces troubles soit un mécanisme réflexe soit un mécanisme humoral. Le mécanisme humoral intervient sans aucun doute dans un grand nombre de cas, pour ne citer que les troubles digestifs des rénaux, des hépatiques et surtout ceux des endocriniens bien étudiés par BRODIN. Dans d'autres cas, peut-être plus rares mais certains, on est obligé d'admettre le mécanisme réflexe : ce sont les dyspepsies des appendiculaires, des colitiques, etc.

Une catégorie de troubles est considérée depuis très longtemps comme relevant de la neurologie et de la psychiatrie, ce sont les anorexies dites mentales. Cependant, on sait depuis les travaux de CANNON que la sensation de faim, donc l'appétit, est sous la dépendance des contractions de l'estomac. On a faim lorsque l'estomac vide se contracte. On doit donc admettre pour les individus qui n'ont pas faim, que leur estomac est incapable

de se contracter ou bien que ses contractions ne sont pas perçues par le cerveau. Nous pensons que seule cette dernière catégorie constitue l'anorexie mentale, liée à un trouble nerveux ou mental. Mais l'autre anorexie, la vraie, peut aussi être sous la dépendance du système nerveux. L'estomac peut avoir perdu l'aptitude de se contracter par inhibition ou par une atteinte de son appareil nerveux périphérique. L'anorexie peut faire partie du complexe nosologique décrit par LOEPER et BAUMANN sous le nom de léiasthénie.

La possibilité de vomissements d'origine nerveuse est démontrée par le fait que certains états nerveux peuvent s'en accompagner. On sait en particulier que les vomissements incoercibles de la grossesse et certaines autres intolérances gastriques sont mises en relation avec des troubles nerveux.

La véritable difficulté de l'appréciation de ces faits provient de l'intrication extrême des manifestations cliniques. On voit des troubles digestifs variés au cours des divers syndromes psycho-végétatifs dont le type est la dépression anxieuse. On pourrait donc dire que les dyspepsies nerveuses sont des formes monosymptomatiques de ces syndromes. Cependant, on peut alors objecter que des syndromes digestifs authentiques et primitifs, s'accompagnant de lésions gastriques peuvent retentir secondairement sur le système végétatif comme aussi sur le psychisme et le problème change complètement d'aspect. Il ne s'agit plus de dyspepsies nerveuses,

mais de complications nerveuses de dyspepsies d'origine gastrique.

La constatation de lésions anatomiques constitue *a priori* un argument irréfutable contre l'origine nerveuse d'un trouble fonctionnel. Il nous semble cependant que des perturbations purement fonctionnelles dues à un déséquilibre nerveux peuvent à la longue amener des lésions anatomiques. Les exemples de cette sorte abondent dans la littérature médicale, mais leur interprétation est avant tout une question de tendance et de goût. En effet, l'organicien irréductible peut toujours dire qu'il y a toujours eu des lésions depuis le début, mais que ces lésions étaient inaccessibles à nos moyens d'investigation. Nous verrons ce même problème à propos de la plupart des cas que nous envisagerons dans la suite de notre travail.

CHAPITRE IV

LE SYSTÈME NERVEUX DANS L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

L'ulcère de l'estomac est actuellement le type même de la lésion organique du tube digestif. Il nous a donc paru intéressant de montrer que même dans ce cas une intervention nerveuse a pu, à juste titre, être supposée. C'est avant tout le mérite de LOEPER et de ses collaborateurs d'avoir montré les modifications anatomiques, chimiques et physiologiques du nerf vague au cours des ulcères de l'estomac.

Déjà avant LOEPER, on a obtenu quelques résultats expérimentaux montrant le rôle du pneumogastrique dans la production et dans la persistance des ulcérations gastriques. A vrai dire les résultats de ces expériences étaient contradictoires. Ainsi, ZIRONI, en réséquant le pneumogastrique chez 32 animaux a obtenu une ulcération gastrique dans 19 cas. WERTHEIMER a confirmé ces résultats mais

avec une fréquence moindre. Par contre, FRIEDMANN et NICOLAYSEN ont pu produire des ulcérations par l'action de la pilocarpine qui, comme on le sait, excite le pneumogastrique.

LOEPER et ses collaborateurs ont repris ces expériences, en attaquant le problème d'un autre côté. Nous allons résumer leurs résultats schématiquement de la façon suivante :

a) Le contact d'un suc gastrique hyperacide détermine une modification de la composition chimique du nerf vague. Il semble en effet qu'au cours de la digestion le tronc du nerf s'enrichit en chlorure de sodium et en pepsine. Les auteurs supposent que ce changement de la composition chimique excite le nerf à son tour et, dans des conditions pathologiques peut déterminer une hyperexcitabilité particulière de celui-ci.

b) Le pneumogastrique des ulcéreux présente des lésions anatomiques particulières d'infiltration leucocytaire ou même de véritables névromes. Ces lésions sont-elles la conséquence des modifications chimiques décrites ci-dessus ? Nous n'en savons rien mais le fait est probable.

c) Il existe chez les ulcéreux un syndrome d'hypervagotonie avec bradycardie, salivation, nausées, exagération du réflexe oculo-cardiaque, etc. (LOEPER et SCHULMANN).

Ces faits sont actuellement indiscutables et indiscutés, mais leur interprétation rencontre de très grandes difficultés. On ne sait pas, en effet, si c'est

l'existence de l'ulcère qui crée le retentissement vagal ou bien si c'est l'état d'excitabilité particulière du vague qui constitue un facteur pathogénique de l'ulcère.

Il est, bien entendu, impossible d'admettre que l'ulcère de l'estomac est créé par la seule excitation du nerf vague. Ce qui est le plus vraisemblable, c'est qu'une sorte de cercle vicieux s'établit. L'ulcération due à une cause inconnue réagit sur le nerf vague de la manière que nous venons d'en voir. L'état d'excitation ainsi créé empêche la cicatrisation de l'ulcération en inhibant la leucopédèse comme l'ont montré LOEPER et MARCHAL.

C'est certainement l'une des conceptions les plus séduisantes aujourd'hui bien qu'elle laisse dans l'ombre de nombreux points importants. Il est certain que d'autres facteurs nerveux, humoraux et locaux interviennent encore dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac mais on ne commence qu'à les soupçonner actuellement.

CHAPITRE V

TROUBLES DU TRANSIT

Rien n'est plus confus actuellement que la pathologie de l'intestin. Beaucoup moins avancée que la médecine gastrique, elle présente actuellement une confusion d'organicisme par la théorie de colites, de médecine chimique par l'intervention des fermentations et des produits de dégradation et de doctrines neuro-végétatives.

Il est incontestable qu'il existe des tableaux cliniques assez bien définis qui répondent à la définition des colites, mais leur origine infectieuse et leur nature organique est beaucoup moins certaine. Il nous semble que l'on pourrait s'en tenir aux notions purement cliniques de constipation et de diarrhée qui, elles, répondent à des faits d'observation.

En envisageant ces faits du point de vue nerveux, le système végétatif à lui seul pourrait théoriquement donner naissance à des troubles du transit.

Une hyper-excitabilité parasympathique accélère *a priori* l'évacuation des matières et l'hypersympathicotonie la ralentit.

Or, dans la pratique, les faits sont bien plus complexes. La vagotonie, au lieu d'accélérer le transit, peut le ralentir considérablement en créant des spasmes intestinaux. De même, l'intestin atone des sympathicotoniques peut donner de la diarrhée par insuffisance des sécrétions, par pullulation microbienne, etc. Une fois de plus le schéma trop sommaire de l'opposition entre la vagotonie et la sympathicotonie se trouve en défaut.

Il faut d'ailleurs reconnaître que le facteur nerveux ne constitue qu'un élément de la pathogénie de ces troubles du transit. Les toxines bactériennes et les produits de déchet agissent à distance ou localement, probablement en synergie avec le système nerveux et déterminent des troubles de la motricité et des sécrétions. Ces troubles peuvent rester longtemps purement fonctionnels mais finissent parfois par déterminer de véritables lésions.

N'oublions pas que, d'une façon générale, l'intervention de certains éléments nerveux est indispensable pour que les lésions inflammatoires puissent se constituer. Des expériences déjà anciennes de BRUCE ont montré que dans un territoire énervé et dans lequel les nerfs ont dégénéré on ne peut observer aucun processus inflammatoire. Il semble donc que sans système nerveux un tissu ne peut réagir de la façon habituelle contre les toxines microbiennes

et contre les actions chimiques d'une façon générale.

D'autre part, les troubles fonctionnels que crée une lésion se font également par action réflexe. Par exemple, on sait qu'au niveau de l'intestin une lésion crée un spasme local et parfois des spasmes à distance. Il s'agit ici de réflexes et qui dit réflexe dit nécessairement intervention nerveuse. Ce sont des réflexes viscéraux qui ne nécessitent pas la mise en œuvre du système nerveux central mais pour lesquels l'intégrité des appareils nerveux périphériques est indispensable.

D'un autre côté, les centres nerveux eux-mêmes peuvent influencer le transit intestinal. Les constipations constatées chez les psycho-névrosés en font foi. L'action des centres est d'ailleurs avant tout inhibitrice et peut créer une atonie, en modifiant momentanément ou d'une façon permanente le tonus et la contractilité de l'intestin.

CHAPITRE VI

DILATATIONS, HYPERTROPHIES, DYS-PNEUMATOSES

Les troubles du tonus gastro-intestinal constituent actuellement un des chapitres les plus fouillés mais aussi les plus confus de la gastro-entérologie. Au niveau de l'estomac, on a décrit d'abord des dilatations, puis des ptoses, supposant que l'augmentation de volume de l'organe pouvait être la conséquence d'une distension par le contenu ou bien par une chute du fond de l'estomac.

Actuellement, on incrimine de plus en plus la diminution du tonus musculaire lisse, permettant la distension et la ptose. Ainsi il apparaît que les individus qui présentent le syndrome clinique et radiologique de la dilatation de l'estomac sont en réalité des insuffisants de leur musculature lisse, des léiasthéniques selon l'expression de LOEPPER et BAUMANN. La léiasthénie est d'ailleurs une maladie généralisée de toute la musculature lisse, digestive, vasculaire,

urogénitale, etc. Il faut admettre d'ailleurs des formes un peu plus localisées qui prédominent sur le tube digestif et même seulement sur un segment digestif.

*
* *

Un des cas les plus intéressants et aussi les plus controversés est celui de l'aérophagie. On sait qu'il s'agit essentiellement d'une dilatation de l'estomac par distension gazeuse. L'opinion la plus couramment admise est que l'estomac se laisse distendre par l'air provenant des voies respiratoires ; en un mot on a de l'aérophagie car on « avale de l'air ». Cette explication est tellement répandue qu'on recommande aux malades de mettre en œuvre un certain nombre de procédés destinés à l'empêcher d'avaler de l'air.

Dans une thèse récente de AZAR, inspirée par VILLARET, on tente une explication infiniment plus plausible et plus conforme à nos connaissances actuelles. On peut se demander en effet pourquoi tel sujet fera de l'aérophagie en avalant de l'air, alors que tel autre n'en fera pas. Il semble bien que ce soit encore ici une question de tonus musculaire lisse. Un individu normal a beau avaler de l'air, il ne fera pas d'aérophagie. Ceci parce que son estomac ne se laissera pas distendre, étant pourvu de muscles solides et probablement aussi parce que la muqueuse digestive normale est douée d'une certaine capacité d'absorption des gaz.

L'aérophagie semble donc faire partie des syndromes d'insuffisance du muscle lisse. Il est en effet courant de constater chez les grands aérophages des symptômes de dépression nerveuse avec ou sans anxiété qui accompagnent souvent l'insuffisance musculaire lisse. Quant à savoir si l'aérophagie est due à une atteinte du système nerveux central, comparable alors à des myasthénies ou des atrophies musculaires, ou bien si elle est consécutive à des lésions nerveuses périphériques pariétales ; nous n'en savons rien.

*
* * *

L'origine nerveuse de certaines déformations anatomiques du tube digestif, en particulier des mégacôlons, est encore mieux démontrée. On pouvait déjà supposer depuis longtemps que le mégacôlon était consécutif à certaines atteintes nerveuses car on le rencontrait chez des sujets névropathes. Ce sont cependant les expériences récentes de LOUTSCH qui ont montré que la section des nerfs parasymphatiques pouvait provoquer au bout de quelques mois des lésions à tout point identiques à celles qu'on rencontre dans le mégacôlon humain.

Cet auteur a expérimenté sur le rectum dont les nerfs sont plus accessibles que ceux du côlon. Après la section des nerfs pelviens (parasymphatiques), il a pu constater une hypertrophie considérable des parois de l'organe, hypertrophie vraie par prolifération des cellules musculaires.

A la suite de ces faits, certains auteurs ont pensé que le traitement du mégacolon serait logiquement la section des nerfs anatagonistes sympathiques. FONTAINE a pu obtenir ainsi quelques succès mais d'une façon assez inconstante. Ceci sans doute parce que l'antagonisme sympathique-parasympathique n'est pas un fait aussi net qu'on le pense.

Quoiqu'il en soit, l'origine nerveuse de ces hypertrophies segmentaires du tube digestif est très vraisemblable et il s'agit de cas d'hypovagotonie (ou d'hypersympathicotonie) localisée. Quant à la nature des lésions nerveuses causales, aucune recherche n'a été jusqu'ici effectuée dans ce sens.

CHAPITRE VII

SYNDROMES ABDOMINAUX AIGUS

A côté de la grande fréquence des maladies chroniques du tube digestif dans lesquelles le système nerveux intervient, les cas aigus sont relativement rares.

Classiquement on reconnaît que des crises solaires peuvent réaliser un aspect de syndrome péritonéal aigu, impressionnant et pouvant poser, par erreur de diagnostic, des indications opératoires. Il en est de même de certaines formes d'insuffisance surrénale aiguë dans lesquelles le syndrome solaire se produit par l'irritation du plexus ou par un mécanisme toxique.

On admet également que des occlusions intestinales aiguës et subaiguës peuvent survenir par une simple paralysie de la musculature intestinale. En réalité, ces iléus dits paralytiques se produisent plus souvent par un mécanisme d'inhibition que par celui d'une paralysie. C'est dans ces cas où il n'existe

aucun obstacle que les traitements médicaux (chlorure de sodium hypertonique, hypophyse, etc.), donnent les meilleurs résultats. Cette inhibition est le plus souvent d'origine réflexe comme dans les occlusions intestinales post-opératoires.

Bien qu'il ne s'agisse pas de cas tout à fait aigus, c'est dans ce chapitre que nous mentionnons la maladie solaire ou maladie caeliaque décrite par E. GEE et étudiée en France par WORINGER. Il s'agit d'une véritable névrite du plexus solaire, déterminant une inhibition du tonus gastro-intestinal, d'où distension intense des parois, se manifestant par un tympanisme et un météorisme parfois étonnants. C'est un des cas les plus démonstratifs du pouvoir qu'a le système nerveux de modifier l'aspect et le fonctionnement du tube digestif.

CHAPITRE VIII

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Nous espérons avoir pu montrer par les quelques exemples que nous avons étudiés qu'il peut y avoir des affections authentiques du tube digestif ayant pour origine un trouble ou une lésion du système nerveux. Encore plus fréquents sont les cas où un trouble, une lésion digestive créés par une cause inconnue sont entretenus par une intervention nerveuse. Le type de ce cas est l'ulcère de l'estomac.

La difficulté dans toutes ces questions est que l'on a à faire avec le système nerveux végétatif, à un ensemble encore fort obscur que le clinicien ne connaît que par les schématisations peut-être excessives d'EPPINGER et HESS. Il nous semble donc que malgré l'importance de ces notions, il est extrêmement difficile d'en tirer quelques applications pratiques.

Nous avons déjà vu que dans les troubles de la motricité intestinale, se manifestant par des pertur-

bations du transit, on ne pouvait savoir si une constipation était due à une insuffisance de la motricité ou au contraire à un spasme. Il en est ici comme dans le domaine du système nerveux cérébro-spinal. Une paralysie flasque donne pratiquement le même déficit moteur qu'une rigidité d'origine pyramidale. Cependant, théoriquement, il s'agit de deux phénomènes exactement opposés.

En présence de ces données pathogéniques incertaines quelle attitude thérapeutique adopter ? Il semble empiriquement que les spasmes sont plus fréquents que les paralysies, aussi donne-t-on de préférence des antispasmodiques. Le médicament de base de ceux-ci, la belladone ou son alcaloïde l'atropine sont utilisés comme paralysants du vague. Or, les pharmacologues allirment que l'effet vagolytique de l'atropine est minime sur l'intestin si on le compare à ce que cet alcaloïde fait sur le cœur ou sur les glandes.

On a donc l'impression que les tentatives thérapeutiques basées sur l'action nerveuse ne sont pas encore au point. Elles n'atteignent jamais l'activité des substances qui agissent directement sur les tissus et qui, en quelque sorte, contournent le système nerveux. Citons dans cet ordre d'idées le sérum salé hypertonique, l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse agissant sur la musculature ou l'histamine, les diastases qui atteignent directement les glandes.

En somme, l'action du système nerveux sur le

tube digestif est encore trop obscure pour qu'on puisse en tirer des applications pratiques. Ce sont les notions théoriques qui manquent. Il ne nous semble pas cependant qu'on doive abandonner pour cela l'étude des actions nerveuses sur le tube digestif. Au contraire, lorsque les nombreux points obscurs de la question seront connus, la pathogénie et la thérapeutique des affections du tube digestif aura fait un grand pas.

On sait actuellement qu'un traitement véritablement actif ne peut être basé que sur une connaissance approfondie de la pathogénie de la maladie. Or, la pathogénie nerveuse nous paraît être un facteur de premier plan en gastro-entérologie. En se gardant bien des exagérations, mais en comprenant aussi la valeur considérable du trouble fonctionnel en lui-même, on pourra compléter la pathologie digestive dont quelques parties semblent donner actuellement le spectacle d'une certaine confusion.

CONCLUSIONS

1^o Malgré un fonctionnement automatique très large, le tube digestif se trouve sous le contrôle du système nerveux. Celui-ci lui envoie d'une part des nerfs sympathiques, d'autre part des nerfs parasympathiques qui sont schématiquement des antagonistes, mais dans la pratique leurs effets sont beaucoup plus complexes.

2^o On comprend donc qu'au cours de certaines maladies nerveuses, en particulier de celles qui atteignent les nerfs végétatifs périphériques ou bien les centres nerveux supérieurs, il puisse y avoir des troubles digestifs. Nous avons cité l'exemple de l'hypertension intracrânienne, du tabès et surtout celui des syndromes de dépression anxieuse.

3^o Un certain nombre de troubles fonctionnels gastriques peuvent être considérés comme étant d'origine purement nerveuse. L'interprétation de ces cas est difficile à cause de la possibilité de troubles psychiques ou végétatifs consécutifs à des manifestations digestives et à cause de la possibilité de véritables lésions anatomiques survenant à la suite de troubles fonctionnels nerveux. Tel est le cas, en particulier, de l'ulcère de l'estomac où l'ulcération

d'origine inconnue réagit sur le nerf vague et les modifications du nerf à leur tour entretiennent l'ulcération et empêchent sa cicatrisation.

4^o Le tonus et la contractilité du tube digestif est en grande partie sous la dépendance du système nerveux. Des travaux modernes tendent à attribuer un rôle de plus en plus grand à celui-ci dans la pathogénie des atonies, dilatations, hypertrophies (mégacôlon) et des poches gazeuses, en particulier de l'aérophagie.

5^o Plus rarement que les faits précédents, des véritables syndromes abdominaux aigus (syndrome péritonéal, occlusion intestinale, etc.), peuvent survenir par une action nerveuse d'origine réflexe ou humorale.

6^o Tous ces faits, bien qu'encore peu connus et souvent théoriques, ont entraîné des applications thérapeutiques. Celles-ci sont encore loin d'être au point précisément à cause de l'insuffisance des bases théoriques.

VU :

Le Doyen,
ROUSSY.

VU :

Le Président de Thèse,
LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL. — L'acétylcholine dans l'iléus paralytique. *The Lancet*, 2 décembre 1933.
- ADSON (W.). — Valeur de la sympathectomie dans le traitement de la maladie de Hirschsprung. *Northwest Med.*, août 1934, p. 276.
- ALLEODI et QUAGLIA. — Étude sur la sécrétion psychique et son importance clinique. *Arch. Ital. della app. dig.*, juillet 1933.
- ASHBY (H.). — Mégacôlon congénital traité par la section du sympathique lombaire. *Brit. Med. Journal*, 9 décembre 1933, p. 1069.
- AZAR. — Contribution à l'étude de la dyspnématose gastro-intestinale. *Thèse*, Paris, 1934.
- BOSTOCK. — Maladie de Hirschsprung avec syndrome mental associé. *Australia Med. y.*, 30 juin 1928, p. 803.
- BRODIN. — *Journal de diététique et de bact.*, 15 avril 1929.
- CARNOT et GLENARD. — Mouvements de l'estomac et de l'intestin. *Traité de physiol.* ROGER et BINET, t. II.
- CHABROL. — Conceptions actuelles des syndromes dyspeptiques. *Paris Médical*, 25 janvier 1930, p. 77.
- CRAIG (M. W.). — Traitement du Mégacôlon par la résection des fibres du sympathique sacré. *Clinique North America*, juin 1934, p. 673.
- DONOVAN. — Section du sympathique lombaire dans la maladie de Hirschsprung. *Ann of Surgery*, août 1933, p. 303.
- HUDELO et RABUT. — L'Hématémèse dans le Tabes. *Presse Médicale*, 13 juin 1928, p. 739.
- JACQUET. — Les états gastralgiques. *Journal Med. Français*, août 1928, p. 268.
- La Solarite. *Nutrition* 1933. N° 4.

- LEVEN (G.). — Les occlusions intestinales médicalement curables (occlusion par aérocolie). *Clinique Paris*, mai 1928, p. 215.
- LÆPER. — Ulcère d'estomac et Tabes. *Progrès médical*, 18 mars 1933, p. 498.
- et DEBRAY. — La dyspepsie flatulente. *Monde Médical*, 1^{er} juillet 1934, p. 761.
- et FAU. — L'action du vague sur la production du mucus gastrique. *Soc. de Biologie*, 1933. p. 981-113.
- LÆPER et MARCHAL. — Action leucopédique et hyposécrétoire de l'atropine sur l'estomac. *Soc. de biologie*, 20 mars 1924, p. 560.
- — L'Eserinæ. Hypoleucopédèse et hypersécrétion. *Soc. de biologie*, 19 juillet 1924, p. 545.
- — Action leucopédétique de la section des nerfs vagues. *Soc. de biologie*, 19 juillet 1934, p. 546.
- et MICHAUX. — Leucopédèses viscérales étagées au cours de la digestion. *Presse Médicale*, 23 juillet 1930, p. 994.
- et OLIVIER. — Médicaments du vague. *B. et M. S. M. des Hôpitaux de Paris*, 17 juillet 1933, p. 956.
- LOUSCH. — L'innervation du rectum. Effets de la section des 2 nerfs pelviens. *Soc. de biologie* 1934, p. 808-115.
- et UNGAR. — Sur certaines conditions dans lesquelles le sympathique devient nerf moteur de l'intestin. *Soc. de biologie* 1934. p. 810-115.
- LOUSCH. — Pathogénie du Mégacôlon. *Thèse*, Paris, 1934.
- MITCHELL (F.). — Résultats de la sympathectomie dans la maladie de Hirschsprung. *South Med. J.*, juillet 1933, p. 606.
- TOURNEUX et GOURDON. — Le traitement de l'atonie intestinale post-opératoire. *Concours Médical*, 1^{er} octobre 1933.
- VON CESHÉE. — Névrite pylorique dans l'ulcère d'estomac et du pylore. *Arch. f. klin. Chir.*, 4 mai 1933, p. 100.
- WINKLER (F.). — Relation de la sécrétion gastrique et la localisation des zones d'hyperesthésie. *Klin. Woch.*, 3 février 1934.
- WORINGER. — La maladie cœliaque. *La médecine infantile*, mai 1930, p. 129.

IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE
SAINT-AMAND (CHER). FRANCE. — 29-4-1935
